Aus dem Röntgen- und Lichtinstitut
Prof. Dr. Janker, Bonn

Schilddrüsenstörungen und Skelettveränderungen im Röntgenbild

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Rheinischen Friedrich Wilhelms-Universität
zu Bonn
vorgelegt am 15. Februar 1938
von

KARL HEINZ LUEG
aus Dortmund/Westfalen

1938

DRUCK: MAX WELZEL, KÖLN-KALK

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Univ. Bonn.

Referent: Prof. Dr. Janker.
Korreferent: Prof. Dr. Freiherr v. Redwitz.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Wenn man absieht von den akuten Infektionen und Verletzungen der Schilddrüse, so haben die übrigen Erkrankungen wie Neubildungen, Hyperfunktion und Hypofunktion alle gewisse, zum Teil recht enge Beziehungen zum Knochensystem. Wenn auch einzelne Krankheitsbilder schon klinisch erkennbar sind, so ist es doch in vielen Fällen nur mit Hilfe des Röntgenbildes möglich, die richtige und vor allem frühzeitige Diagnose zu stellen.

Eine Zusammenstellung der röntgenologischen Symptome am Skelett bei Schilddrüsenerkrankung unter besonderer Berücksichtigung der neueren Literatur ist Sinn dieser Arbeit.

Es ist versucht worden, die Krankheitsbilder bei gestörter Schilddrüsenfunktion, die zum Teil unter verschiedenen Namen beschrieben wurden, tabellarisch zusammenzufassen. Die nicht in diesen Rahmen passenden Erkrankungen des Skeletts, deren Beziehungen zur Hypo- bzw. Hyperthyreose noch nicht eindeutig klargestellt sind, sind jeweils an die Besprechung der eindeutig thyreogenen Knochenerkrankungen angeschlossen worden.

Die Tabelle stützt sich auf die Angaben von Breitner[2]), Curschmann[5]), Falta[6]), Wegelin[14]) und anderen.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546405_0127

A. Athyreoidie.

Klinische Symptome	Erst relativ spätes Auftreten der manifesten Symptome, da wohl durch das Blut der Mutter zuerst und später durch die Milch genügend Thyroxin zugeführt wird. Allmähliche Entwicklung des myxödematösen Kretins mit Stockung der psychischen und körperlichen Entwicklung. Verlust etwa schon erworbenen Sprech- und Gehvermögens. Haut ist dick und bleich, das Gesicht mongoloid, Arme und Beine dick, Bauch unförmig, meist Nabelbruch. Stoffwechsel reduziert, Wasserretention, Fettsucht. Zwergwuchs: Körpergröße unter 1 m. Meist früher Tod.
Verhalten der Schilddrüse	Entweder fehlende Anlage oder Involution in ganz frühem Stadium (Siegert). Aber nur anzunehmen, wenn mikroskopisch kein Rest feststellbar ist (Erdheim).
Aetiologie	Neuropathische Veranlagung, Lues, Tbc., und Konsanguität der Eltern sollen eine Rolle spielen (Curschmann).
Beginn der Erkrankung	Oft erst mit ½ Jahr, oft auch erst jenseits des 1. Jahres.
Geschlecht	Bei weiblichen Kindern häufiger als bei männlichen. (7:2) (Wegelin).
Vorkommen	nicht örtlich gebunden. Bisher nur wenige Fälle mit histolg.-anat. belegter Aplasie beschrieben.
Knochen- u. Gelenkerscheinungen	S. Seite: ..... und .....

B. Hypothyreoidie.

I. Angeboren.

	a) Kindl. Hypothyr., Sporadischer Kretinismus o. Kongenitales Myxödem.	b) bei Erwachsenen: Inkomplette Form d. Myxödems o. endogene Form d. Hypothyreose.	c) Endemischer Kretinismus.
Klinische Erscheinungen	Wechselnd von den Symptomen der Athyr. bis zu kaum merklichen „Temperamentsunterschieden". Meist Fehlen gröberer psychischer u. Intelligenzstörungen, wohl gewisse Unterbegabung. „Gutmütig, passives, scheu zurückhaltendes Naturell" (Wieland). Langsames Wachstum als deutlichstes Symptom. Pastöser Habitus. Haut trocken, geschwollen, zyanotisch, kalt. Blut: sekund. Anämie, Eo- und Lymphozytose, Stimme leise, heiser u. tief. Sexuelle Entwicklung verzögert. Obstipation. Grundumsatz oft nur wenig erniedrigt.	Entweder bei von Jugend an hypothyr. Typen; es sind kleine, stämmige, pastöse, stille u. bescheidene Menschen, mit schwachem Bartwuchs u. Haarwuchs, großer Ermüdbarkeit u. Kälteempfindlichkeit [5]), oder bei scheinbar normalen Typen (hypothyr. Tendenz nur durch genaue Stoffwechseluntersuchung nachweisbar): Inkonstante, oft flüchtige Oedeme, kaum Hauterscheinungen, häufig Fettsucht, Subjektiv: Schlappheit, geistiger Rückgang, Kältegefühl, Schlafsucht, Schweißverminderung, Obstipation, A- u. Hypomenorrhoe, Bradykardie, Hypotension.	Nach Breitner [2]) 3 klinische Kategorien: Grenzfälle, Halbkretine, Vollkretine. Erhebliches Zurückbleiben im Wachstum, Größe meist unter 1,50 m, Gesichtsmißbildung typisch: niedrige Stirn, Sattelnase, mongoloide Backenknochen, Schlitzaugen, wulstige Lippen, Makroglossie, kurzer Hals mit seitlichen Wülsten. Haut: schlaff, verdickt, greisenhaft, Haar spärlich, struppig. Hängebuch, Nabelbruch, bei Jugendlichen Fettleibigkeit. Stoffwechsel: Salz- u. Wasserretention. Grundumsatz herabgesetzt. Blut: sek. Anämie. Immer geistige Defekte bis Blödheit. Manchmal nur Taubstummheit bei sonst geringen kretinischen Zügen. Geschlechtliche Entwicklung meist frühinfantil. Aufpfropfung thyreotoxischer Symptome möglich.
Verhalten der Schilddrüse	Entweder Vorliegen von reiner Hypoplasie (selten) oder Heterotopie von mehr oder weniger	Nach Breitner diffuse, gleichmäßige, meist hochgradige Vergrößerung aller Schilddrüsenan-	Vor dem 15. Jahr nur selten vergrößert, später dagegen knotige, oft sehr große Struma häufig.

	Drüsengewebe in der Zungenbasis. Schilddrüse daher nicht fühlbar.	teile. Keine Pulsation.	Bei mütterlicher Struma meist auch schon angeborene Struma. Für Kret. typischen Befund gibt es nicht. Histologisch meist Atrophie und Sklerose [14, 21]).
Aetiologie	Konsanguität, chron. Alkoholismus, Tbc., neuropathische Belastung der Ascendenz? [5]).	Konstitution: Hypothyr. Stigmatisierung [5]). Diese läßt exogene Einwirkungen leicht zu (Unterernährung, Infekte, Strapazen), die dann zu progressiver, chronischer Hypothyreose führen (Hertoghe, zit. [5]). Nach Breitner auch endokrin-funktionell bedingt, da deutlicher Zusammenhang mit generativem Leben. Immer Adolescentenkropf vorausgehend in diesen Fällen [2]).	Umstritten. Genese des Kropfes wurzelt wahrscheinlich im Keimplasma u. Umweltfaktoren: Jodmangel des Wassers, Klima u. Wirkung von Darmbakterien werden angeschuldigt. Kropf fast immer in der Ascendenz. Neuerdings Auffassungen, die dem Kropf die ursächliche Bedeutung deutung absprechen (zit. [5]) und primär endogene Störung annehmen. Wegelin [14]) u. Curschmann [5]) lehnen dies ab.
Beginn der Erkrankung	Auftreten der ersten Symptome bei den scheinbar normalgeborenen Kindern je nach der Schwere der Mißbildung in den ersten Monaten bis Jahren. Oft erst Feststellung bei Schuluntersuchung [5]).	Entweder konstitutionell deutlich abnorm von Jugend an [5]) oder erst in der Pubertät Struma u. dann im mittleren Alter auf Grund exogener oder endogener Einflüsse deutliche Symptome [2, 5]).	Meist schon im ersten Lebensjahr.
Geschlecht	Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes [7]).	Vorwiegend Frauen, aber auch Männer [2, 5]).	Leichtes Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes [5, 2, 7]).
Vorkommen	Bei Kindern normaler Eltern [2]), außerhalb Endemiegebieten, selten nachweisbare Erblichkeit [5]).	Nicht ortsgebunden, aber große Häufigkeit in Notzeiten, Krieg etc. [5]).	In bestimmten Kropfgegenden: Alpen, Norwegen etc., aber örtlich nicht so weit verbreitet wie der Kropf [5]).
Knochen- u. Gelenkveränderungen	Siehe Seite: ..... u.	Siehe Seite: ..... u.	Siehe Seite: ..... u. .....

B. Hypothyreoidie.

II. Erworben.

	a) Im Kindesalter: Spontanes kindliches Myxödem.	b) Im späteren Leben: Spontanes Myxödem d. Erwachsenen.	c) Das poststraumatische Myxödem.
Klinische Erscheinungen	Stillstand des bis dahin normalen Wachstums. Ausbleiben der sexuellen Reifung, geistige Trägheit, Gleichgültigkeit, Verlangsamung der Sprache. Lernunfähigkeit [2]). Stumpfsinniger Gesichtsausdruck, kalte und zyanotische Gliedmaßen. Blut: Gerinnungsbeschleunigung u. Erhöhung der Serumviskosität. Bei relativ spätem Beginn weniger schweres Krankheitsbild [5]).	Im Vordergrund: Hautveränderung, blaß, trocken, schuppend, Pachydermien u. Hyperkeratosen. Oedem des Gesichtes (Lid). Haarausfall, Zahnausfall, Abbrechen der Nägel. Erlöschen der Menses, Libido, Zeugungsfähigkeit. Psychischer Rückgang und Abstumpfung. Stoffwechsel: Wasserretention u. Erniedrigung des Grundumsatzes (bis 60%). Bradykardie, Hypotension, Blut: sek. Anämie und Lymphozytose. A- und Hypotonie des gesamten Darmtraktes: Obstipation (immer).	Bild der Cachexia strumipriva: Je jünger das Individuum, um so schwerere Erscheinungen. Die erste Beschreibung stammt von Kocher: Geistige Reduzierung, Mattigkeit in allen Gliedern, Hypothermie, Haut-, Nagel-, Haarveränderungen. Stoffwechsel, Darm-, Blut-, Kreislauf und Genitalveränderungen wie bei b), nur in höchstem Maße. Tetanie wegen Ephitelkörperchenschädigung ist möglich. Bei Röntgenschädigung relativ milde [5]).
Verhalten der Schilddrüse	Meist nicht fühlbar. Bei histologischer Untersuchung: Atrophie, Sklerose [5]).	Kropf oder auch atrophische Drüse, manchmal induriert [2]). Histolg.: Starke Wucherung des Bindegewebes u. Verödung des drüsigen Parenchyms.	Schilddrüsenparenchym ganz od. zum größten Teil beseitigt.

Ätiologie	Nicht sicher. Vielleicht Infektionskrankheit, die zu vollkommener Destruktion einer bis dahin normalen Schilddrüse geführt hat. Es können sein: Masern, Erysipel, Typhus, Lues etc. Bei Fehlen von Infekt. in Anamnese rät Curschmann zur Vorsicht mit der Diagnose: Erworben! [5]).	Meist wohl Entzündung (Strumitis abscedens [2]). Ueberwiegen d. Multiparen läßt auch an „Aufbrauchsymptom" denken. Unterernährung (Mangel an Tryptophanreichem Eiweiß) spielt nach Curschmann [5]) eine Rolle.	1) Postoperativ 2) Entzündlich, z. B. Aktinomykose, 3) Zu intensive Röntgenbestrahlung, 4) Als Ausdruck der Erschöpfung nach extremer Hyperthyreose.
Beginn der Erkrankung	5.—12. Lebensjahr.	Im 4. Jahrzehnt [2]), später seltener.	Monate bis Jahre nach dem Trauma.
Geschlecht	Deutliches Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes [7]).	Fast nur Frauen im 4. Jahrzehnt [2]). Nach Curschmann bei Kinderreichen bedeutend häufiger als bei Nulliparen. Nach Statistik von Curschmann ist das Verhältnis von Frauen zu Männern wie 10:1.	Nicht geschlechtsgebunden.
Vorkommen	Vorkommen örtlich nicht begrenzt [2]).	Norden Europas, wo Kropf an sich nicht heimisch [2]). Epidemieartiges Auftreten in Notzeiten (Krieg etc.) [2]), [5]).	Heute sehr selten.
Knochen- u. Gelenkerscheinungen	Siehe Seite: ..... u.	Siehe Seite: ..... u.	Siehe Seite: ..... u. .....

C. Hyperthyreoidie.

	I. Primäre Formen	II. Sekundäre Formen
Klinische Erscheinungen	Breitner[2]) teilt ein in a) Vollbasedow, b) Partieller Ba. (Ba-woid), c) Rudimentärer Basedow (Thyreosen). **ad a)** Symptome: Exophtalmus, Tachykardie, Tremor, nervöse u. psychische Erregung, Diarrhoen, Abmagerung, Haarausfall, Grundumsatz deutlich erhöht. Augensymptome nach Möbius, Stellwag, Graefe. Blut: verminderte Viskosität u. Gerinnungsfähigkeit (selten). **ad b)** Teil der Sympt. von a) fehlt oder ist vermindert, z. B. statt Exophtalmus etc. als Augensymptom nur Glanzauge. Meist keine Schweiße und Abmagerung. Grundumsatz erhöht. **ad c)** Herzneurosen, Magengenneurosen.	Nach Breitner[2]) zwei Gruppen: a) Jodbasedow (Str. basedowificata), b) Hyperthyr. Erscheinungen im Verlauf fieberhafter Erkrankungen u. der Gravidität. **ad a)** Unter Jodgebrauch meist nach der Menopause Auftreten der Basedowsymptome (fast immer ohne Augensymptome). Meist stehen die subjektiven Herzsymptome im Vordergrund. **ad b)** Im Verlauf der Erkrankung (Typhus, Grippe, Malaria, Polyarthritis, Lues etc.) oder der Gravidität meist subakuter, schleichender Beginn. Meist auch nur Teilbasedow.
Verhalten der Schilddrüse	Fehlende oder geringe Vergrößerung der Schilddrüse bis zu deutlicher u. pulsierender Struma. Wegen Blutreichtum weich. Histolg.: Großfolliculäre Hyperplasie mit Wucherung der Epithelien und Blutgefäße.	Meist alte, harte, parenchymatöse Struma. Größer als die Struma bei I.) und gefäßärmer.
Aetiologie	Nach Kocher, Moebius (zit. 2, 5, 14): Schilddrüsenstörung wohl primär. Ihre Hyper-(Dys-)funktion wirkt auf das vegetative Nervensystem und Erfolgsorgane. Auch im Anschluß an Hirntraumen u. Störungen anderer endokriner Drüsen möglich: sog. Zentraler Basedow. Ferner häufig auf der Grundlage einer neurasthenischen Veranlagung.	Bei Form a) und b) ist Vorhandensein einer Struma Vorbedingung. Diese Struma wird entweder durch Jod oder andere exogene und endogene Faktoren „basedowifiziert".
Beginn der Erkrankung	Meist zwischen 20.—40. Lebensjahr. Akuter Beginn[5]).	Form a): Meist bei Frauen im Rückbildungsalter. Form b): In den vierzziger Jahren vor der Klimax.
Geschlecht	Weibliches: Männlichem Geschlecht = 6:1 (Curschmann).	Meist Frauen.
Vorkommen	Nicht örtlich gebunden.	Kropfgegenden bevorzugt.
Knochen- u. Gelenkerscheinungen	Siehe Seite:	

Die Knochen- und Gelenkerscheinungen bei Athyreoidie (A.), und bei Hypothyreoidie der Kinder (B, I, a) u. Erwachsenen (B, I, b).

Bei Durchsicht der hierüber vorhandenen Literatur, besonders der älteren, fällt auf, daß klinisch und röntgenologisch oft von Athyreoidie gesprochen wird, wo sicherlich oft nur eine Hypothyreoidie vorlag oder eine Athyreoidie zumindest nicht erwiesen war. Die Diagnose der Athyr. ist ja schließlich auch nur durch genaue pathologisch-histologische Untersuchung zu stellen, und diese ist nur in wenigen Fällen vorgenommen worden (Wegelin zählte 1926 9 bis dahin sicher gestellte Fälle auf).

Da es sich bei der Suche nach den Folgeerscheinungen am Skelett — ob nun eine A- oder Hypothyreoidie vor liegt — nur um die Feststellung quantitativer Unterschiede handeln kann, sollen die Knochenerscheinungen bei beiden Krankheitsbildern gemeinsam geschildert werden.

Das am meisten in die Augen fallende Symptom bei A- und Hypothyreoidie ist der Wachstumsstillstand. Der Zwergwuchs bei A. ist so hochgradig, daß eine Größe von 1 m kaum erreicht wird. Auch bei Hypothyr., wo die Hemmung (wie alle anderen Symptome) oft erst später einsetzt, ist es so, daß meist ab 2.—4. Jahr kein cm an Körperlänge — natürlich nur in den schweren Fällen — mehr hinzukommt. Der Zwergwuchs ist proportioniert[15]) und zwar bleiben bei Athyreoten, die die Pubertät erreichen, die kindlichen Proportionen gewahrt[14]). Finkbeiner spricht von athyreotischer Mikromelie.

Röntgenologisch ist als Ursache dieser Wachstumsstörung nun zweierlei an den Extremitätenknochen festzustellen: 1) Verzögertes Auftreten oder überhaupt Fehlen der Knochenkernbildung, und 2) Verzögerung oder völliges Ausbleiben des Epiphysenschlusses, so daß die Epiphyse noch in den 40er Jahren knorpelig gefunden werden kann. Um den eigentlichen Zeitpunkt des Eintritts der Wachstumsstörung feststellen zu können, ist es notwendig, die Befunde an älteren Individuen zu erheben, damit man nicht Gefahr läuft, eine an sich physiologische zeitliche Schwankung des Auftretens der Epiphysenkerne z. B. als pathologisch anzusehen. Oder es ist notwendig, die Röntgenuntersuchung über längere Zeit hin auszudehnen, um Fortschritt oder Stillstand kontrollieren zu können. Nach Frangenheim eignen sich zu Unter-

suchungen jene Skeletteile am besten, an denen die Verknöcherung schon in den ersten Lebensmonaten einsetzt, oder die sogar bei der Geburt einen Knochenkern besitzen müssen. Besonders aufschlußreich sind in diesem Sinne Aufnahmen der Epiphysen der langen Röhrenknochen, der Carpalia und Tarsalia. Je nach Schwere des Falles ist entweder ein Fehlen oder eine mangelhafte Anlage der Knochenkerne zu finden. Hirschfelder[50]) berechnete mit Hilfe des sog. Entwicklungsquotienten bei Athyreoten eine Skelettentwicklungshemmung von 85—95%. Der Entwicklungsquotient wird so aufgestellt, daß man das tatsächliche Alter durch das Alter, dem das Knochensystem seiner Entwicklung nach entspricht, dividiert. Je geringgradiger der Schilddrüsenausfall ist, eine umso kleinere Prozentzahl wird sich natürlich ergeben.

Bei Säuglingen spricht das Fehlen der Kerne des Talus und Kalkaneus, die beim normalen Neugeborenen ansehnlich vorhanden sind, für eine Athyreose, während andererseits bei einem 4jährigen Kinde eine unvollständige, aber immerhin teilweise vorhandene Verknöcherung der Carpalia mehr für eine Hypothyreose sprechen würde. Dies sei nur als Beispiel angeführt dafür, wie man u. U. zu einer Differentialdiagnose: A- oder Hypothyreose kommen kann. Die Diagnose: Schilddrüsenstörung überhaupt kann man, wie Frangenheim[7]) meint, eigentlich schon allein auf Grund einer Röntgenaufnahme der Carpalia stellen, da diese bei A- u. Hypothyreose eine oft jahrelange, fast absolute Verknöcherungshemmung erleiden.

Für das Gesamtbild des Skeletts bei A- und Hypothyr. sind nun folgende Einzelbefunde noch bemerkenswert. Siegert[100]) und verschiedene andere Autoren stellten fest, daß die nicht knorpelig vorgebildeten Knochen verhältnismäßig wenig im Wachstum gehemmt sind. Daher resultiere die häufige Makrocephalie, ferner auch die Dicke und Härte des Schädelknochens. Nicht zu dieser Annahme paßt allerdings der Befund, daß die Schließung der Fontanellen verzögert ist oder sogar fehlt[14]). In einzelnen Fällen fand man die Fontanellen noch im 40. Lebensjahr offen[15]). Der Befund der Dicke und Sklerose des Schädelknochens gehört in die Reihe der Beobachtungen von Rochlin, Morelle, Coryn u. a., die bei Schilddrüsenunterfunktion eine Sklerosierung und Kalkreichtums des Skeletts feststellten. Diesen Befund und die Tatsache, daß die Röhrenknochen zwar kurz aber umso dicker und breiter sind, erklärte Dieterle (zit. [15]) mit einer Störung der periostalen und enchondralen Knochenbildung bei normaler Kalkablagerung. Daß allerdings die Röhrenknochen nicht immer kurz und breit zu sein brauchen, zeigen die Be-

obachtungen von Mac Callum, Maresch und Wegelin[14]), die die Knochen schlank und wohlproportioniert fanden.

Ein weiterer eindeutiger Befund ist die eingezogene Nasenwurzel. Diese beruht auf der Differenz des Wachstums der Schädelkalotte und der ja knorpelig vorgebildeten Schädelbasis. Die Dentition ist immer gestört. Sie beginnt spät und verläuft unregelmäßig. Der Gaumen ist eigenartig hoch und schmal.

Als charakteristisch bezeichnete Dieterle[55]) eine Schattenlinie im Röntgenbild, die sich an der Grenze Diaphyse - Epiphysenlinie noch im Bereich der Diaphyse konstant finden soll. Er deutete sie als Zeichen des Wachstumsstillstandes. In neuerer Zeit wies Hirschfelder[50]), der diese Linie besonders am distalen Radiusende u. am Capitulum fibulae häufig fand und als Synostosenlinie bezeichnete, auf diesen Befund hin.

Interessant ist dann weiterhin ein Befund, der Köhler[62]) erheben konnte. Er fand bei einer kindlichen Hypothyreose gut ausgebildete proximale Epiphysen an sämtlichen Metacarpalia, während sie normalerweise ja nur am 1. oder höchstens außerdem schon mal am 2. und 5. Metacarpale vorkommen können. Hierher gehört dann auch die Mitteilung Siegerts[100]), daß der tausendjährige Streit, ob der Mittelhandknochen des Daumens ein os Metacarpale oder eine proximale Phalanx sei, durch sein Verhalten nach eingeleiteter Organtherapie bei Athyreose im Sinne der Phalanx entschieden worden sei.

Die beobachteten Verbiegungen des Skeletts (coxa vara und humerus varus, femora vara etc.) erklärt Wegelin[14]) als statisch bedingt, da sie an Gliedmaßen von Athyreoten, die nie gehen lernten, nicht vorhanden sind. Auch hält Wegelin eine Kombination mit Rachitis für möglich, die auch für Verbiegungen und Verdickungen verantwortlich sein könne. Für die Differentialdiagnose ist hier die erwähnte Härte u. der Kalkreichtum bei der Schilddrüseninsuffizienz gegenüber der Rachitis wichtig. Nach Berger[25]) ist für diese Differentialdiagnose ebenfalls wichtig, daß die Diaphysengrenze bei der A- und Hypothyreose immer scharf und deutlich ist.

Als einzige **Gelenkveränderung,** die bei der Athyreodie beschrieben wird, ist die zwar nicht röntgenologisch, aber wohl schon klinisch feststellbare schlaffe Gelenkkapsel mit abnormer Beweglichkeit und Ueberstreckbarkeit zu erwähnen. Die bei der angeborenen Hypothyreoidie vorkommenden Gelenkveränderungen sind weiter unten zusammen mit denen bei erworbener Hypothyreoidie besprochen, da sie sich von diesen prinzipiell nicht unterscheiden.

Die Skelettveränderungen bei dem endemischen Kretinismus (B, I, c).

Für den Kretinismus ist von Langhans 1897 als erstem die Ossifikationsstörung der Epiphysen nachgewiesen worden: „Die knorpelig vorgebildeten Knochen wachsen sehr langsam in die Länge, die Epiphysen bleiben niedrig, die Ossifikation schreitet sehr langsam vor, die Knochenkerne in den Epiphysen treten sehr spät auf, und die Epiphysenscheiben erhalten sich lange über den normalen Termin hinaus. Das periostale Knochenwachstum ist nicht wesentlich gestört." Langhans fand ferner bei den an sich verknöcherten Epiphysen älterer Kretine Knorpelinseln zwischen den Spongiosabalken. Der gefundene Knorpel zeigte schleimige Degeneration.

Die ersten röntgenologischen Bestätigungen der grundlegenden anatomischen Befunde von Langhaus brachten die Arbeiten von Hofmeister, von Wyss, Dieterle und Bircher.

Der immer vorhandene Zwergwuchs ist nicht so hochgradig wie bei der Athyreoidie. Die Kretine erreichen gewöhnlich eine Größe von 120—140 cm. Während Dieterle nun der Meinung ist, daß das Verhältnis zwischen Epiphysenverknöcherung und Längenwachstum der Norm parallel gehend nur verzögert sei, und infolgedessen ein geringgradiger proportionierter Zwergwuchs entstehe, fand Bircher als Ergebnis seiner Untersuchungen, daß das einzig Gesetzmäßige bei der Verknöcherung des Kretinenskeletts die vollkommene Unregelmäßigkeit des Verknöcherungsgrades an den einzelnen Epiphysen sei, woraus wiederum ein unproportionierter Zwergwuchs resultiere. Auch Falta[6]) führt als Unterschied des thyreogenen Zwergwuchses gegenüber dem hypophysären die Unproportioniertheit des Kretinenskelettes — Gliedmaßen im Vergleich zum Rumpf deutlich verkürzt — an. Bircher wies ferner darauf hin, daß die Wachstumstendenz der Knochen eigentlich nur im Entwicklungsalter gehemmt ist, und daß die Verknöcherung der Epiphysenlinien meistens noch vor dem 30. Lebensjahr einsetzt. Es seien jetzt kurz die Besonderheiten des Kretinenskeletts besprochen.

Der Kretinen**schädel** ist meist kurz und asymmetrisch. Die eingezogene Nasenwurzel beruht auf Verkürzung der Schädelbasis. Ursache dieser Verkürzung ist die Ossifikationshemmung an der Synchondrosis sphenooccipitalis. Der Clivus ist steil und kurz. Stahl, Scholz u. a. fanden den Schädelknochen dick und hart. Wegelin hält die meist vorhandene Sellaerweiterung durch die Hypophysenvergrößerung (infolge enger Beziehung: Schilddrüse — Hypophyse) bedingt

Meist ist eine deutliche Prognathie vorhanden. Die Dentition ist unregelmäßig und verspätet.

Ueber die Knochen des **Rumpfes** liegen nur wenige Arbeiten vor. Die Wirbelsäule zeigt deutliche Kyphose, wohl durch die Schwäche der Muskulatur bedingt (Wenzel). Stoccada weist darauf hin, daß die Wirbelkörper im Vergleich mit den sehr breiten Zwischenwirbelscheiben außerordentlich niedrig sind, — ein weiteres Zeichen der gehemmten Knochenbildung. Die knöcherne Verschmelzung der Kreuzbeinwirbel bleibt häufig aus (Breus-Kolisko, Wegelin). Die Rippen zeigen außer einer gewissen Schlankheit (Wegelin) keine Besonderheit. Scholz fand das Sternum sehr kurz. Seine einzelnen Teile bleiben knorpelig verbunden, sogar die Segmente des Korpus können erhalten bleiben (Bayon, Langhans, Stoccada). Die Scapula ist groß und breit, Acromion und Processus Coracoideus sind noch knorpelig gefunden worden (Langhans, Bayon). Ebenfalls können Teil der Clavicula noch knorpelig sein (Bayon). Am deutlichsten sind die Störungen an den **Extremitäten.**

An der oberen Extremität beschrieb Bircher 1908 zuerst eine kennzeichnende Deformation des oberen Humerusendes, die er Humerus varus nannte. Finkbeiner machte den Vorschlag, in Parallele zur gleichartigen Veränderung an der Hüfte den Namen: Axilla vara zu wählen. Es handelt sich um eine Verringerung des normalerweise zwischen Caput und Corpus humeri bestehenden Neigungswinkels von 130—140° auf nur 110°. Die Röntgenbilder zeigen eine normale Struktur des Knochens, nur daß eben die Zugbogensysteme mit dem Caput humeri nach abwärts gebogen sind. Als Ursache nahm Bircher eine leichte Deformierbarkeit des weichen Kretinenknochens durch statische Einflüsse an. Von Haumann[57]) und von v. Seemen[94]) wurden in neuerer Zeit Veränderungen am Schultergelenk beschrieben. Es fanden sich im Bereich der facies glenoidalis scapulae kleine Verdichtungen und Aufhellungen, Rauheit und Auffaserung und Verschwinden der Knochenstruktur im Bereich des collum scapulae und des proc. coracoideus .Es handelte sich bei den untersuchten Fällen um Kretinoide jugendlichen Alters.

Der Humerus selbst ist kurz, dick und torquiert. Die Ulna und der Radius sind ebenfalls kurz und dick. Sie zeigen starke Knickung und breite Epiphysen. Die Hand ist infolge der kurzen Carpalia kurz. Die Entwicklungshemmung an Schulter- und Ellbogengelenk beginnt in den meisten Fällen nicht vor dem 3.—4. Lebensjahr und beträgt gewöhnlich 3—5 und mehr Jahre. Während normalerweise die Ossifikation mit 20 Jahren abgeschlossen ist, zieht sie sich beim Kretin bis zu 30 Jahren hin. Eine gleichgroße Verzögerung

wie an Schulter und Ellbogen findet sich meist am **Handskelett.** Bis zum 10. Jahr beträgt sie durchschnittlich 3 Jahre, bis zum 20. Jahr dann zunehmend bis 5 Jahre und mehr. Beim Handskelett ist hervorzuheben, daß die Wachstumshemmung an den einzelnen Knochen zwar verschieden ist, aber dennoch die normale Reihenfolge der Verknöcherung eingehalten wird. Hirschfelder stellt fest, daß man je nach Form und Bildung der Handskelettknochen massige, normale und grazile Typen unterscheiden kann. Bircher bezeichnete die gebildeten Knochen als schmal und zart. Die Konturen der Diaphysen sind nach ihm scharf, an der Epiphysengrenze aber verwaschen und wellig-zackig. Eine von Langhans gefundene Querleiste, die auch Dieterle an der Epiphysengrenze feststellen konnte, vermißte Bircher meist. Letzthin wies allerdings Hirschfelder wieder auf sie hin.

Ebenso wie an den oberen ist auch an den unteren Gliedmaßen die Wachstumshemmung ungleichmäßig. Das Becken ist klein und allgemein verengt (Müller, Bircher u. a.). Breus u. Kolisko, Stoccada u .a. wiesen darauf hin, daß die Hüftknochen knorpelig verbunden bleiben, und auch die Crista iliaca knorpelig bleiben kann (Wegelin, Langhans, Bayon). Der angulus pubis ist eng. Wie Breus und Kolisko betonen, ist das Becken jedoch nicht infantil, sondern ‚wenn auch langsam, so doch fortgewachsen. Am oberen Femurende findet sich eine deutliche Coxa vara, fast immer beidseitig und bedingt durch die statische Beanspruchung der zu spät und schlecht verknöcherten Epiphysen. Je älter die Kretine sind, umso deutlicher wird die Coxa vara. Nach Looser weisen die abgeplatteten und meist niedrigen Femurköpfe (Scholz, Klebs, Bircher) infolge der in ihnen bestehenbleibenden Knorpelinseln eine kennzeichnende fleckig-schollige Zeichnung auf. Daß die Störung im Hüftgelenk jedoch nicht immer beidseitig zu sein braucht, zeigt v. Seemen. Er weist dabei auf die Beziehungen zum Perthes hin. Die Unterschenkelknochen sind kurz und dick und haben breite Epiphysen. Ebenso wie die Hand ist auch der Fuß kurz und breit.

In Parallele zu dem normalerweise schnelleren Ablauf der Ossifikation am Fußgelenk findet sich auch beim Kretin meist eine geringere Verzögerung als an der Hand. Beendigt ist die Ossifikation jedoch endgültig auch erst mit 30 Jahren.

Zum Abschluß sei noch auf die Streitfrage eingegangen, ob nun der Kretinenknochen plump und breit (Klebs, Paltauf, Kaufmann) ist, oder ob er schlank und zart (Langhans, Bayon) bezeichnet werden kann. Da beide Befunde eindeutig sind, ist es wohl am besten, entweder wie Finkbeiner 2 Typen: den grazilen und den massigen oder, wie

Hirschfelder es tut, sogar 3 Typen: den grazilen, den massigen und den normalen zu unterscheiden.

Gelenkveränderungen vermißte Wegelin bei jugendlichen Kretinen stets. Bei älteren (über 30 Jahre) fand er oft am Hüftgelenk, aber auch am Kniegelenk eine Arthrosis deformans. Er nimmt eine Begünstigung des Leidens durch den Schilddrüsenausfall an. (Siehe unten.)

Das Skelettsystem beim spontanen kindlichen Myxödem (B, II, a).

Da diese Form meist erst nach Beendigung des 4.—5. Lebensjahres einsetzt, ist das Röntgenbild des Skeletts ein wesentlich anderes als das bei der angeborenen Form. Hier kommt es nicht von vornherein zu einer Hemmung, sondern nach anfänglich normaler Entwicklung setzt je nach Zeitpunkt des Beginns der Erkrankung die Unterbrechung im Längenwachstum ein. Die später vorhandenen Knochenkerne und erhaltenen Epiphysenlinien entsprechen dem Alter beim Beginn der Erkrankung. Bemerkenswert ist, wie ein Fall von Maas[11]) zeigt, daß die fehlende Skelettentwicklung bei Ausfall der Schilddrüse in der Jugend nicht mit dem Auftreten der übrigen Myxödemsymptome zeitlich zusammentreffen muß. Maas beschreibt einen Fall, wo der Zwergwuchs seit der Kindheit bestand, die übrigen Myxödemsymptome aber erst im mittleren Lebensalter auftraten.

Bezeichnend ist für diese Form der Hypothyreose, daß schon durch minimale Thyreoidindosen eine deutliche Besserung des Längenwachstums und der Knochenentwicklung hervorgerufen werden kann, worauf in letzterer Zeit unter anderen Pedotti[86]) und Hanke hinwiesen.

Das Skelettsystem beim spontanen Myxödem der Erwachsenen (B, II, b).

Sobald die Entwicklung des Knochensystems abgeschlossen ist, erleidet dieses wohl keine Veränderung mehr. Zondeck erwähnt allerdings Knochenveränderungen im Sinne akromegaler Steigerung, z. B. deutliche Prognathie. Wie weit dabei die Wechselwirkung: Schilddrüse—Hypophyse mitspielt, ist nicht geklärt. Einzigartig steht auch noch eine Beobachtung v. Stubenrauchs da. Dieser fand bei einem Kranken dieser Gruppe eine allmählich auftretende Arthritis der distalen Gelenke mit nachfolgender röntgenologisch nachweisbarer Ankylosierung der Interphalangealgelenke an den Füßen. Die Ankylose kam durch sehr kalkarme, osteoide Masse zustande. v. Stubenrauch nimmt eine traumatisch

bedingte Arthritis an, wobei es infolge der innersekretorischen Störung nicht zu **knöcherner** Ankylose kommen konnte. Ein Zusammentreffen einer Skelettveränderung mit Myxödem der Erwachsenen beschrieben letzthin Merio und Risak[74]). Sie fanden in 2 Fällen des Klippel-Feil'schen Syndroms (Mißbildung der Halswirbelsäule mit Verminderung der Zahl der Wirbel, Verschmelzung einzelner Anteile, Spaltbildung) gleichzeitig ein Myxödem. Da Feller und Sternberg (zit.[74]) auch schon mal bei dem Klippel-Feil'schen Syndrom eine abnorm kleine Schilddrüse fanden, nehmen die Verf. an, daß durch die primär vorhandene Mißbildung der Halswirbelsäule die Schilddrüsenstörung durch etwaige Zirkulationsbehinderung hervorgerufen sei.

Die Skelettveränderungen beim posttraumatischen Myxödem (B, II, c).

Bei der Kachexia strumipriva, deren Aetiologie ja seit Kocher und Reverdin klargestellt ist, stehen wegen der lebensbedrohlichen anderen Symptome die Skeletterscheinungen sehr im Hintergrund. Bei Kindern setzt die schon beschriebene Hemmung des Knochenwachstums ein, und zwar soll das Längenwachstum mehr als das Breitenwachstum gestört sein[11]). Auch bei den Erwachsenen sind die Störungen seitens des Skeletts ähnlich den im vorigen Abschnitt beschriebenen.

Im Anschluß an die Besprechung der Hypothyreosen möchte ich kurz eingehen auf die sehr umstrittene Frage der Beziehung der Schilddrüsenhypofunktion zur **chronischen Arthritis** und zu der **Osteochondritis deformans juvenilis.** Die Hypothyreose nimmt in der Literatur der chronischen Arthritis einen wichtigen Platz ein. Drei Tatsachen sind es, die Beziehungen vermuten lassen: 1) Die Häufigkeit der Arthritis in Kropfgebieten bei Jugendlichen, 2) der oft niedrige Grundumsatz bei chron. Arthritis und 3) der günstige Einfluß der Schilddrüsentherapie bei manchen chron. Arthritiden.

Kocher prägte als erster die Bezeichnung: Rheumatismus thyreoprivus chronicus. Kocher, v. Stubenrauch, Brugsch (zit.[89]), Payr[89]), Rotschild[89]), Menard[89]) u. a. beobachteten bei Hypothyreosen chronische Arthritiden meist adhäsiver Art. Umber[115]) beschrieb eine nach ihm sehr seltene Periarthritis destruens bei Frauen im Klimakterium, die Stigmata einer Schilddrüseninsuffizienz zeigen. Als Symptome gibt er an: zuerst nur Kapselschwellung bei völlig intaktem Knochen. Erst später Auftreten von Formveränderungen der Gelenke, Knochenatrophie, Achsenverschiebung der Gelenkenden und Osteoarthropathia deformans. Munk[7])

beschrieb ebenfalls eine endokrine Polyarthritis, deren angeführte Symptome aber Wollenberg[122]) nicht für stichhaltig hält, außer der ebenfalls angeführten Kapselverdickung. Ferner beschrieben Menge, Riebold, His (zit. [90]), Zimmer u. a. Fälle einer meist bei Frauen im Klimakterium auftretenden Erkrankung der Knie-, Schulter- und Fingergelenke. Röntgenologisch ist im Beginn nichts nachweisbar, erst später zeigen sich Deformierungen, Versteifungen und Defekte der Gelenkflächen. Auf die Zusammenhänge mit der Schilddrüse kam man erst durch die Therapieerfolge mit Thyreoidin. Riebold nimmt auf Grund der bekannten Zusammenhänge Pubertät-Basedow an, daß das Ovar nicht direkt die Ursache der Gelenkstörung ist, sondern daß, wie der Therapieerfolg bewies, die letzte Ursache die Schilddrüse ist. Zimmer[125]) berichtete, daß, wenn bei gleichzeitiger Fettsucht und Arthrosis deformans der Knie- und Schultergelenke Entfettungskuren mit Thyreoidin vorgenommen wurden, die Gelenkbeschwerden verschwanden, bevor ein Gewichtsverlust eingetreten war. Hall und Monroe[47]) fanden in 50% ihrer 103 Fälle mit Arthrosis def., degenerativer Arthritis oder Osteoarthritis einen verminderten Grundumsatz neben anderen Hypothyreosesymptomen. Bei Schilddrüsentherapie fanden sie subjektive (Schmerzlinderung) und objektive (Grundumsatzerhöhung) Besserung. Die röntgenologisch nachweisbaren Erscheinungen der Arthrosis def. gingen nicht zurück. Umber, Cecil und Archer halten die mit der Schilddrüsentherapie verbundene Gewichtsabnahme für ursächlich. Curschmann lehnt jeglichen Zusammenhang Chronische Arthritis — Schilddrüse ab, da er keine Therapieerfolge sah, und auch Viersma nimmt an, daß durch Thyreoidingabe das allgemeine Wohlbefinden gehoben, und deshalb die Klagen der Patienten geringer würde.

Alles in Allem ist trotz vieler Untersuchungen die Bedeutung der Hypotyreose für Entstehung und Verlauf von chronischen Gelenkerkrankungen nicht geklärt. Bezeichnend für die derzeitige Einstellung der Forschung zu dieser Frage ist die Veröffentlichung des Americ. Committee for the Control of Rheumatism:

„Obgleich es offenbar ist, daß Veränderungen der endokrinen Funktion entweder den Boden vorbereiten oder auch eine schon vorhandene atrophische oder hypertrophische Arthritis verschlimmern können, ist es doch Tatsache, daß keine überzeugende Untersuchungsmethode besteht, mit der sich eine **primäre** endokrine Arthritis nachweisen ließe."

Wohl ebenso skeptisch steht man heute der **Osteochondritis deformans juvenilis** als Systemerkrankung gegenüber. Allerdings sprechen eine ganze Reihe von Beobachtungen

für eine Hypothyreose als konstitutionelle Grundlage für das Auftreten dieser Erkrankung an den verschiedenen Epiphysen, wie sie von Perthes, Kienböck, Scheuermann, Köhler u.a. beschrieben worden sind.

Läwen, Roth (zit. [76]), Klar[76]), Kostlivy, Sundt[76]) nahmen auf Grund ihrer Befunde bei Hypothyreoten an, daß die Hypothyreose notwendige Vorbedingung und das Trauma nur auslösend für die O. d. j. sei. Auch Sandoz[104]), Klein[63]) und v. Seemen[94]) vermuten Zusammenhänge. Während alle anderen doppelseitige Veränderungen der meist befallenen Hüftgelenke beobachteten, konnte v. Seemen einseitiges Auftreten, wie es ja für den Perthes kennzeichnend ist, beobachten. Auch Liek[69]) hielt die O. d. j. für eine Systemerkrankung und nahm an, daß unter anderen endokrinen Störungen auch die Hypothyreose eine mangelnde Verknöcherung und spätere Erweichung der Epiphysen herbeiführen könne. Auch die Beobachtungen von Müller[80]), Hirsch[51]), Pickett etc.[87]) und Snellman[111]), die multiples Auftreten der O. d. j. an verschiedenen Epiphysen feststellen konnten, lassen die rein traumatische Genese wenigstens in einem Teile der Fälle unwahrscheinlich erscheinen. Hierher gehört auch die Beobachtung von Ernst[39]), der unter 12 Fällen von gestörtem Heilverlauf bei traumatischer Epiphysenlösung 3mal Hypothyreose feststellen konnte.

Lièvre, Leriche, Axhausen, Hirsch u. a. halten in neuerer Zeit die O. d. j. jedoch für eine rein lokale Erkrankung verschiedener Genese, so daß sich vorerst die Meinungen noch gegenüberstehen, und die Frage noch nicht endgültig geklärt ist.

Hypothyreoidie und Chondrodystrophia tarda s. adolescentium (Schorr, Brandes, Bracher).

Das Bild der Ch. congenita foetalis wurde 1892 von Kaufmann mit seinen Charakteristika: abnorm großer Kopf, Einziehung der Nasenwurzel, Mikromelie, Dreizackhand, Lendenlordose beschrieben. Nach Festlegung dieses Krankheitsbildes sind aber, besonders gefördert durch die Fortschritte der Röntgenologie, eine Reihe von Abarten beschrieben worden, die von Schoor (zit. [22]) 1913 als Ch. tarda zusammengefaßt wurden. Beiträge von Morquio, Dahs u. a. ließen Krankheitsbilder erkennen, die zwar z. T. übereinstimmten, aber doch immer wieder einzelne Besonderheiten zeigten und besonders benannt wurden. Auch die im Transbaikalgebiet endemisch vorkommende sog. Becksche Krankheit gehört nach Bracher und Brandes unter den Oberbegriff der

Ch. congenita tarda. Zu erwähnen ist hier allerdings der Einwand Grazianskys, der diese Erkrankung rein umweltbedingt hält, wenn er auch eine Schilddrüsenstörung (s. u.) für möglich erachtet. Jedenfalls findet sich röntgenologisch in allen Fällen eine Hemmung des Epiphysenwachstums und der Verknöcherung. Es zeigen sich Unregelmäßigkeiten der Form, Struktur und Entwicklung in den Epiphysen, die leicht mit dem Bild der Epiphysennekrose (Perthes, Köhler) vergleichbar sind (Bracher). Die Verknöcherung der Femurköpfe kann sogar ausbleiben. Ferner sind fast alle Wirbel abgeflacht, z. Tl. sogar zerstört. Die Gelenkspalte sind verschmälert, die Extremitätengelenke verdickt und bewegungseingeschränkt. Michailow fand bei Fällen der Beckschen Krankheit auch noch herdartige Porosität und Atrophie der Knochen. Das Längenwachstum insgesamt ist gehemmt, der Rumpf deutlich verkürzt, die Extremitäten weniger stark. Morquio weist besonders auf eine Verlängerung der frontooccipitalen Achse des Schädels hin. Als Grundbedingung nimmt man allgemein eine erbliche Anlage an, aber sicherlich sehr zu erwähnen sind die beobachteten Störungen der inneren Sekretion, die z. T. wieder, wie bei der Beckschen Krankheit, auf exogene Schäden zurückgeführt werden.

Die Abweichung von dem klassischen Bild der Ch. cong. foetalis erklärt Brandes (zit. [22]) damit, daß hier im Gegensatz zur Ch. foet. der Knorpel erst im postfötalen Leben und abgeschwächt beeinflußt werde, und daß die so geschädigten Epiphysen dann durch die statischen Einflüsse vollends zerstört werden könnnen.

Bei den beobachteten Fällen mit endokriner Störung handelte es sich nach Bracher nun immer um eine Hypothyreose, teils mit deutlichen klinischen Erscheinungen, teils ohne diese. Bracher konnte bei letzteren unter seinen Fällen aber dann fast immer durch interferometrische Untersuchung des Serums eine Insuffizienz der Schilddrüse nachweisen.

Wenn auch die Berechtigung der Aufstellung des Krankheitsbildes der Ch. cong. tarda und die Zusammenfassung der verschiedenen Krankheitsbilder von Morquio, Kaschin-Beck und Bracher-Brandes weder verteidigt noch bestritten werden soll, so ist doch zuzugeben, daß die Forderung Brachers, bei unklaren Knochenerkrankungen und Fehlen sonstiger klinischer Symptome, mit feineren Methoden nach Schilddrüsenstörungen zu fahnden, zu Recht besteht. Denn es ist durchaus wahrscheinlich, daß die subtilen Vorgänge bei der Steuerung der Ossifikation schon durch endokrine Störungen beeinflußt werden, die klinisch noch nicht in Erscheinung treten und höchstens durch die Interferometrie z. B. erfaßt werden können.

Dem früher oft vermuteten Zusammenhang der **Chondrodystrophia** foetalis mit der Hypofunktion der Schilddrüse (Moro, Symmers, Wallace, Hektoen) halten Wegelin und Dieterle wohl mit Recht entgegen, daß die Störungen des Knorpelwachstums bei der Ch. foet. schon so früh einsetzen, nämlich in utero, also lange bevor ein Schilddrüsenausfall sich bemerkbar machen kann, daß man einen Zusammenhang ablehnen kann und muß.

Ueber die Beziehung: **Hypothyreose-Mongolismus**, die von Stöltzner, Vogt, Stettner u. a. für eng gehalten wurde, von Wegelin, Kaufmann, Thomas u. a. dagegen negiert wurde, ist vorerst jedenfalls zu sagen, daß Mongolismus und Hypothyreose sich verbinden können aber nicht müssen (Wegelin).

Die Skelettveränderungen bei der Hyperthyreoidie (C).

Wesentlich weniger geklärt als die Beziehung der Hypothyreoidie zum Skelett ist die Beziehung Hyperthyreoidie — Skelettveränderungen. Mitteilungen über Wachstumsveränderungen beim Basedow liegen nur vor von Holmgren und von Zondeck. Letzterer fand bei einem 14jährigen Mädchen mit Basedow eine erhebliche Steigerung des Längenwachstums. Die einzige umfassende Arbeit stammt von Holmgren. Er wurde durch die Beobachtung, daß einige Basedowpatienten im Pubertätsalter auffallend groß waren, veranlaßt, Messungen anzustellen. Hierbei fand er bei den 127 Patienten unter 22 Jahren, die er untersuchte, in 85% eine um 5 cm das Normalmaß überschreitende Körperlänge. In der Literatur fand Holmgren unter 37 Fällen von jugendlichem Basedow in 25 Fällen Großwüchsigkeit erwähnt. Mittels Röntgenstrahlen stellte Holmgren ein Einhergehen der Epiphysenossifikation mit der Körpergröße und so also auch wieder bei den großen Basedowpatienten eine auffallend frühe Verknöcherung fest. Diese Beobachtung stimmt mit der Feststellung Birchers teilweise überein, der nämlich im Tierversuch durch Schilddrüsengaben eine vorzeitige Verknöcherung, aber auch gleichzeitig Kleinwuchs fand. Ferner hebt Holmgren hervor, daß das gesteigerte Längenwachstum nur bei den Basedowpatienten im Wachstumsalter, nicht bei Erwachsenen festzustellen war. Interessant ist weiterhin der Hinweis Holmgrens, daß der Basedow ja hauptsächlich bei den nordischen Völkern vorkommt, und daß diese wiederum die Großwüchsigsten der Kulturvölker seien, wobei er einen Zusammenhang für möglich hält. Chvostek[132]) erkennt die Holmgrenschen Fälle nicht als beweisend an, sondern faßt sie als Degenerationszu-

stände, kombiniert mit Rasseeigentümlichkeiten, auf. Er ist der Meinung, daß hochwüchsige Rassen deshalb zum Basedow neigen können, da bei ihnen höhere Ansprüche von seiten des stark wachsenden Knochensystems gestellt würden.

Zahlreicher sind die Beobachtungen, die bei Hyperthyreose Entkalkungsvorgänge im Knochen feststellen konnten. v. Recklinghaunsen, Revilliod, Hämig, Hoenicke, Tolot und Sarvonat, Hildebrand, Köppen, v. Jaksch und Rotky, Bernhard, Curschmann u.a. beobachteten ein Zusammentreffen von Osteomalacie mit Hyperthyreose. Zwar ist die Auffassung Hönnickes von der Mehrzahl der Autoren abgelehnt worden. Dieser führte nämlich alle Malaciefälle auf Hyperthyreose zurück. Wie Curschmann betont, ist besonders die nicht puerperale Osteomalacie geeignet, die pluriglanduläre Genese der Krankheit zu beweisen. Welche Drüse im einzelnen Fall im Vordergrund steht, hängt wohl in erster Linie von der primär gegebenen endokrinen Einstellung ab. Daß in seltenen Fällen die Schilddrüsenstörung weitaus vorherrschen kann, dafür bieten die beobachteten Fälle einen Beweis.

Hierher gehört dann auch noch die Beobachtung Stettners, der bei reichlicher Thyreoidintherapie eine weitgehende Osteoporose fand. Askanazy und Rutishauser konnten bei allen darauf untersuchten Basedowfällen latente Osteodystrophie fibrosa feststellen. Sie fanden besonders am Oberschenkel und den besonders belasteten Knochenteilen (Kiefer, überhaupt Sehnen und Muskelansatzstellen) osteoklastische Resorption und Atrophie. Askanazy sieht diese Veränderungen als direkte Folge der Hyperthyreose an. Er konnte Tierversuche mit ähnlichem Ergebnis anstellen.

Auch Beziehungen zwischen Hyperthyreose und Frakturheilung wurden festgestellt, allerdings nur im Tierversuch. Man fand bei Thyreoidinzufuhr deutliche Förderung der Knochenregeneration. Die Kallusmasse wurde deutlich dichter und stärker (Kosdoba, Morelle et Sole). Beim Menschen glauben Saegesser und Hanke[15a]) in letzter Zeit bei Schilddrüsentherapie allerdings auch eine Beschleunigung der Heilung festgestellt zu haben.

Hyperthyreoidie und chronische Arthritis.

Seltener als an Hypofunktion der Schilddrüse denkt man bei chronischen Gelenkleiden an Hyperthyreose. Jedoch sind auch hier eine Anzahl Fälle beschrieben. Jones (1903) beschrieb 14 Patienten mit Basedow-Arthritis und 6 mit Basedowoid-Arthritis. Falta und Kocher, Leeser, Curschmann, Deutsch, Neumann und Lande, Payr, Wie-

sel, Novak, Munk, Spriggs u.a. konnten gleichartiges Zusammentreffen beschreiben. Viersma beschrieb in neuerer Zeit (1935) einen derartigen Fall sehr ausführlich. Neben eindeutigem Basedow fand sich Schmerz und Bewegungsunfähigkeit zuerst in den Schultergelenken und dann auch in den Fingergelenken. Allmählich trat völlige Ankylose ein. Röntgenologisch soll außer Atrophie nichts am Skelett zu sehen gewesen sein. Die Erscheinungen besserten sich 36 h nach subtotaler Strumektomie. Duncan beschreibt ähnliche Symptome bei 292 Patienten mit dem Syndrom Basedow — chron. Arthritis: Schmerz und hochgradige Bewegungseinschränkung in Schulter und Handgelenken. Röntgenologisch fand er nur Kapselverdickungen und geringe Atrophie. Ohne die eindeutig heilende subtotale Strumektomie führte die Erkrankung zu atrophischer Polyarthritis mit Kontrakturen. Curschmann und Williaminoff fanden ebenso eindeutige Erfolge bei den gleichen Krankheitsbildern. Auch die Fälle von Dickson und Crosby gehören in diese Reihe.

Zusammengefaßt ist zu sagen, daß dieses Krankheitsbild trotz des regen Interesses für die Fragestellung: Innere Sekretion — Gelenke nur relativ selten beschrieben wurde. Daraus und aus der Tatsache, daß die zahlreichen Fälle von Dickson und Crosby und Duncan alle in Cleveland auftraten, kann man schließen: Die Hyperthyreoidie ist zwar der Hauptfaktor, aber andere exogene Faktoren sind für das gleichzeitige Auftreten der chronischen Arthritis unbedingt erforderlich.

Neubildungen der Schilddrüse und Knochensystem.

Unter den Schilddrüsentumoren sind die gutartigen echten (Fibrome und Lipome) sehr selten [177]), während die malignen Neubildungen Sarkom und vor allem Carcinom, die meist mit Vorliebe — in 60—90% — in bereits kropfig entarteten Schilddrüsen zur Entwicklung gelangen, relativ häufig sind.

Beide Tumorarten zeichnen sich, abgesehen von den lokalen Erscheinungen (Druck usw.), durch ihre Neigung zur Metastasierung aus. Copeland fand bei struma maligna in 40% Metastasen, Finsterbusch und Schumann unter 50 Karzinomen in 8% allein Knochenmetastasen. Die große Neigung zur Metastasierung ist vielleicht mit der starken Vascularisierung des Organs und den relativ weiten Gefäßen zu erklären. Allerdings ist Hellner der Ansicht, daß die Wirbelmetastasen auch wohl lymphogen zustande kommen könnten.

Patienten mit metastasierender Struma sind meist im Alter von 40—70 Jahren, die Frauen überwiegen.

Auf den pathologisch-anatomischen Streit, ob der Ausgangstumor ein maligner oder ein benigner sein kann, sei im Rahmen der Fragestellung nicht eingegangen. An und für sich ist Metastasierung ja doch ein Zeichen der Malignität, wie auch verschiedene Autoren [198], [183] u. a.) betonen. Jedenfalls zeigen die Fälle von Dyes, Moiroud, Pomeranz, Mandl, Maingot, Benassi, Alessandri, Ginsburg, um Beispiele aus der neueren Literatur zu nehmen, daß der Primärtumor klinisch garnicht in Erscheinung treten braucht, und daß die Diagnose: Metastasierende Struma oft auf Grund eines Nebenbefundes im Röntgenbild gestellt werden muß. Ferner bringt diese Tatsache es mit sich, daß der solitäre thyreogene Knochentumor oft ein für sich abgeschlossenes Krankheitsbild vortäuscht und operiert wird. Die richtige Diagnose wird dann erst später histologisch gestellt. Einige Beispiele aus der neuesten Literatur: Finsterbusch und Schumann stellten die Diagnose Ostitis fibrosa, Mandl ebenfalls, Pomeranz erwähnt die Aehnlichkeit mit Riesenzelltumoren, Moirod etc. nahm Sarkom an, Gasbarinni und auch Kaplan in je einem Falle bei Sitz in der Wirbelsäule Rückenmarktumor. Die richtige Diagnose ist also in den meisten Fällen eben nur mit Hilfe der Probeexcision zu stellen.

Für die Metastasierung ist nun charakteristisch, daß die Metastasen außer der Lunge sehr häufig das Knochensystem befallen. Copeland sah, wie schon erwähnt, in 40% der malignen Strumen Knochenmetastasen. Nach Pool und auch Hellner ist gleiche Häufigkeit der Knochenmetastasen nur bei dem Mammacarcinom und beim Hypernephrom. Ferner ist bemerkenswert die Neigung zur Bildung solitärer Knochenmetastasen. v. Eiselsberg gab das Verhältnis der Häufigkeit solitärer zu multiplen Metastasen mit 5:3 an. Auch in der neueren Literatur überwiegen bei weitem die Veröffentlichungen, die solitäres Auftreten verzeichnen [171]), [172]), [192]), [174]), [190]), [181]), [189]), [183]) u. a. Jedoch ist es möglich, wie die Beobachtung von Finsterbusch und Schumann zeigt, daß nach jahrelangem Bestehen der Solitärmetastase nach und nach Metastasen in einer Anzahl Knochen auftreten.

Die am häufigsten befallenen Skeletteile sind nach v. Eiselsberg Schädel und Sternum. Ewing (zit. [182]) gibt die Reihenfolge der befallenen Knochen wie folgt an: Schädel, Sternum, Wirbelsäule, Rippen, Humerus, Femur, Becken; Bernard und Dunet (zit. [182]), die 110 Fälle des Schrifttums zusammenstellten, fanden folgende Reihenfolge: Schädel 25%, Wirbelsäule 21%, Sternum 9,7%, Humerus 9,5%, Femur 9%, Rippen 8%, Becken 7%, Clavicula 4,3%, Kiefer 2,7% und Radius und Calcaneus 0,54%.

Röntgenologisch stellt sich die Schilddrüsenmetastase als vorwiegend osteolytisch dar, also in Form einer Aufhellung. Kienböck spricht von einer schalig-cystischen Form der Schilddrüsenmetastase. Es findet sich hierbei eine knöcherne Rinde rund um den Aufhellungsbezirk. Im Innern sind dünnbalkige und weitmaschige Bälkchen erhalten, der Kalk der Bezirke zwischen den Bälkchen ist weitgehend geschwunden. Die vorhandene Schale kann z. T. reaktiv neu gebildet sein, z. T. kann sie aber auch, der zerstörenden Auflösung des Knochens entgehend, Widerstand geleistet haben. Mit dem Röntgenbefund der schaligen Abkapselung braucht der anatomische Befund nicht übereinstimmen. Hier kann schon bei scheinbar nicht unterbrochener Knochenschale infiltrierendes Wachstum vorliegen [182]).

Zum Schluß seien noch einige bemerkenswerte Röntgenbefunde aus der neueren Literatur angeführt.

Finsterbusch und Schumann konnten bei einer 9 Jahre hindurch beobachteten Patientin, die oberhalb der linken Hüftgelenkpfanne eine hühnereigroße scharfrandige Höhlenbildung zeigte, in die der Femurkopf, der die Pfanne verlassen hatte, eingestaucht war, relativ geringe Gehbeschwerden feststellen. Es setzt später eine Metastasierung in verschiedene andere Knochen ein, so daß Ostitis fibr. generalisata angenommen wurde. Probeexcision führte zur richtigen Diagnose.

Crile konnte in 2 Fällen bei großen Metastasen hyperthyreoide Erscheinungen feststellen.

Dyes konnte als Zufallsbefund am 4. Brustwirbel an der Ansatzstelle des Arcus am Corpus einen Aufhellungsherd feststellen, der sich später als Metastase einer Struma herausstellte.

Differentialdiagnostisch kommt schließlich gegenüber der Schilddrüsenmetastase in Frage: Sarkom, Metastase eines Hypernephroms oder eines Mammakarzinoms, Osteomyelitis, Myelom, Ostitis fibrosa generalisata, Chondrom, Cystenbildung im Knochen [190]), [182]), [183]), [196]), [177], [176]).

Die endgültige Klärung kann immer nur die Probeexcision bringen [182]).

Zusammenfassend ist festzustellen, daß trotz der zahlreichen vorliegenden Untersuchungsergebnisse nur wenige Fragen auf dem Gebiet der Beziehung: Schilddrüse — Skelett eindeutig geklärt sind. Für den größeren Teil der erwähnten Knochenerkrankungen sind die Beziehungen zur Schilddrüse noch unklar. Eine weitere Klärung wird nur durch gleichzeitige Zuhilfenahme aller klinischen und röntgenologischen Mittel möglich sein.

Literaturverzeichnis.

I. Allgemeine Literatur.

[1]) Becher-Bohnenkamp - Hoff, Lehrbuch d. spez. path. Physiolg. Jena. 35.* [2]) Breitner, Erkrkg. d. Schilddr. Wien 28. [3]) Bürger u. Schlecht in Schittenhelm: Lehrbuch der Rö.-diagnostik, Berlin 24.* [4]) Burghard, N. Deutsch. Chirg. Bd. 52.* [5]) Curschmann: Endokrine Krankheiten, D. u. L. 36. [6]) Falta: Erkrkg. der Blutdrüsen. Berl. 23. [7]) Frangenheim, N. D. Chirg. 10/13. [8]) Hirsch: Handbuch der Inn. Sekret. Leipzig 32*. [9]) Kaufmann: Lehrbuch d. spez. path. Anat. Berlin 23.* [10]) Kemp u. Okkels: Lehrbuch d. Endokrinologie, L. 36. [11]) Maas, Abhängigkeit d. Wachstumsstörungen u. Knochenerkrkg. von Störungen der inn. Sekretion, Halle 26.*. [12]) Schmidt in Henke-Lubarsch: Handb. d. spez. path. Anat. Berlin 37.* [13]) Thomas: Innere Sekret. in der ersten Lebenszeit. Jena 26.* [14]) Wegelin, wie [12]), Bd. VIII, 26.* [15]) Zondeck: Krankheit. d. Endokr. Drüsen, Berlin 23. [15a]) Hauke: Innere Sekretion u. Chirurgie. Springer, Berlin 1937.

Bei den mit * gekennzeichneten weitere Literatur.

II. Hypothyreoidie. Athyreoidie. Kretinismus.

[16]) Aßmann, Wien. med. Wschr. 1930 I. [17]) Barnett, J. Pediatry 2/33. [18]) Bayon, Neurolg. Zentralbl. 17/04. [19]) Berard et Novel, J. de Radiolg. 14/30. [20]) Bettmann, Z. orthop. Chirg. 53/30. [21]) Bircher, D. Z. Chirg. 96/08. [22]) Bracher, Z. orthop. Chirg. 58/33. [23]) Breus-Kolisko: Pathlg. Beckenformen, L. u. W. 1900. [24]) Buxton, Proc. roy. Soc. Med. 23/30. [25]) Berger, Fortschr. Röntgenstr. Bd. 11. [26]) Cattel and Ramsay, Surg. Clin. N. Amer. 12/32. [27]) Cecil a. Archer, J. amer. med. Assoc. 84/25. [28]) Chrysospathes, Z. Orthop. 64/36. [29]) Coryn, Arch. internat. Med. Experm. 11/36. [30]) Derselbe, J. d. Radiol. 20/36. [31]) Dahs, Z. orthop. Chir. 52/29. [32]) Davis and Currier, J. amer. med. Assoc. 102/34. [33]) Dorrf, J. Pediatry 6/35. [34]) Duvoir etc., Bull. Soc. med. Hop. Paris 50/34. [35]) Dieterle, Jahrb. Kinderhk. 64/06. [36]) Dieterle, Virchow Arch. 184/06. [37]) Eiermann, Freiburg. Diss. 31. [38]) Eller u. Gralka, zit. bei Dahs. [39]) Ernst, Zentralb. Chir. 1936. [40]) Falta, siehe unter I. [41]) Frangenheim siehel. [42]) Finkbeiner: Die kret. Entartung, Berl. 23. [43]) Galpern u. Nisnevic, Medico-biolog. Journal 2/26. [44]) Grenet etc., Arch. Med. Enf. 38/35. [45]) Gottstein, Zbl. Chir. 1930. [46]) Graziansky, Fortschr. Röntgenstr. 50/34. [47]) Hall a. Monroe, J. Labor. a. clin. Med. 18/33. [48]) Hench etc. Ann. int. Med. 1935 u. 1936. [50]) Hirschfelder, Helvet. med. Act. 4/37. [51]) Hirsch, Z. orthop. Chir. 58/32. [52]) Haberler, Wien. med. Wschr. 34 I. [53]) Hiramatsu, Jap. J. Med. Sci. Trans. 3/35. [54]) Horsch, Arch. orthop. Chirg. 34/34. [55]) Holst-Chandrikoff, Fortschr. Röntgstr. Bd. 35. [56]) Hofmeister, zit. b. Wegelin. [57]) Haumann, Bruns. Beitrg. 140/27. [58]) Kaufmann siehe I. [59]) Kemkes, Fortschr. Röntgenstr. 40/29. [60]) Kostlivy, Zentralorg. Chirg. 21/23. [61]) Kosdoba, Arch. klin. Chirg. 169/32. [62]) Köhler zit. b. Wegelin. [63]) Klein, Rö.-praxis 3/31. [64]) Klebs, Arch. f. experm. Path. u. Pharm. 2/74. [65]) Langhans, Virch. Arch. 149/97. [66]) Langhans, Virch. Arch. 128/92. [67]) Läwen, D. Z. Chir. 101/09. [68]) Leeser, Med. Klin. 1930 I. [69]) Liek, Arch. klin. Chir. 119/22.

[70]) Lewinger, Z. Konstitutionsl. 14/29. [71]) Looser, Zbl. Chir. 1930. [72]) Looser, Zbl. Path. 46/29. [73]) Mathez, Rev. med. d. l. Suisse romand. 48/28. [74]) Merio u. Risak, Z. plin. Med. 126/34. [75]) Munk, M. Klin. 20/24. [76]) Müller, Bruns Beitrg. 143/28. [77]) Menge, Zbl. Gynäkol. 30/24. [78]) Michailow, Fortschr. Röntgenstr. 38/28. [79]) Moro, Jb. Kinderhk. 66/07. [80]) Müller, D. Z. Chir. 238/33. [81]) Morelle etc. J. d. Radiol. 19/35. [82]) Morelle etc. J. d. Radiol. 20/36. [83]) Müller, Arch. Gynäkol. 16/80. [84]) Morquio, Arch. Med. Enf. 38/35. [85]) Müller, Fortschr. Röntg. 53/36. [86]) Pedotti, Schweiz. med. Wschr. 1931 II. [87]) Pickett and Maxwell, Surg. etc. 56/33. [88]) Peutz, Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1936. [89]) Payr, Bruns Beitr. 136/26. [90]) Riebold, M. m. Wschr. 1930. [91]) Rochlin, Vestnik rentgenol. i radiolg. 4/26. [92]) Schipatschoff, D. Arch. klin. Med. 170/31. [93]) Scabell, Schweiz. med. Wschr. 58/28. [94]) v. Seemen, Arch. klin. Chir. 152/28. [95]) Schönemann, zit. b. Dahs. [96]) Scholz u. Zingerle zit. b. Dahs. [97]) Scholz, Kretinismus, Berlin 1906. [98]) Stoccada, Beitrg. klin. Chir. 143/28 (76). [158]) Neumann u. Lande, zit. b. [157]). 61/15. [100]) Siegert, Mschr. f. Kinderhk. 34/26. [101]) Shelton a. a. Kost, Endocrinology 17/33. [102]) Shelton, Radiology 20/33. [103]) Stahl, Ueber den Kretinismus, Bonn 1843. [104]) Sandoz, Bruns Beitrg. 143/28. [105]) v. Stubenrauch, Bruns Beitrg. 76/11. [106]) v. Stubenrauch, Beitrg z. path. Anat. 87/31. [107]) Siegert, Verh. d. Ges. Kinderhk. Jena 21. [108]) Stöltzner, M. m. Wchr. 52/19. [109]) Stettner, Arch. Kinderhk. 68/20 und 69/21. [110]) Symmers a. Wallace, Arch. of int. Med. 12/13. [111]) Snellman, Duodecim 34/27. [112]) Thoenes, Jb. Kinderhk. 110/25. [113]) Thoenes, Mschr. Kindhk. 54/32. [114]) Thomas siehe I. [115]) Umber, Veröff. d. Ges. f. Rheumabekämpfg. 4/29. [116]) Vogt, Klin. Jb. f. Psychiatr. u. Nervkrh. 3/06. [117]) Viersma, Z. klin. Med. 130/36. [118]) Wagner, zit. Dahs. [119]) Wenzel, Ueber d. Kretinismus, Wien 1802. [120]) Wegelin siehe I. [121]) Willich, Bruns Beitr. 142/28. [122]) Wollenberg, Z. orthop. Chirg. 49/28. [123]) v. Wyss, Fortschr. Röntgenstr. 3/99. [124]) Welker, Hamburg Diss. 31. [125]) Zimmer, Med. Klin. 23/27.

III. Hyperthyreodie.

[126]) Askanazy u. Rutishauser, Virch. Arch. 291/33. [127]) Bauer et Schur, Rev. d. Chir. 56/37. [128]) Ballin, Annal. Surg. 98/33. [129]) Bernhard, D. med. Wschr. 53/27. [130]) Bernhard, Med. Klin. 23/27. [131]) Buchman a. Gittleman, Amer. J. D. Childr. 40/30. [132]) Chvostek, Wien. klin. Wschr. 7/14. [133]) Curschmann, D. Arch. f. klin. Med. 129. [134]) Curschmann, M. m. Wschr. 1913 u. 1914. [135]) Curschmann, D. Z. Chir. 192/25. [136]) Deusch, Klin. Wschr. 1922 II. [137]) Dickson a. Crosby, J. amer. med. Assoc. 99/32. [138]) Dunlap, Moore, Med. clin. N. Amer. 12/29. [139]) Duncan, J. amer. med. Assoc. 99/33. [140]) Falta u. Kocher zit. b. Müller (76). [141]) Golden etc., Amer. J. Roentgenol. 30/33. [142]) Gottlieb et Schachter, Press. med. 37 I. [143]) Gentili, Radiol. med. 15/28. [144]) Hämig, Arch. klin. Chir. 55/97. [145]) Hildebrand, Arch. klin. Chir. 111/19. [146]) Holmgren, Med. Klin. 1910. [147]) Hönnicke, Sammlg. Abhdlg. d. Nervenkrkh. Halle 1905. [148]) v. Jaksch u. Rotky, Fortschr. Geb. Röntgenstrahl. 1908 u. 1910. [149]) Jones, Brit. med. Journ. 1903. ([150]) Jones, zit. nach Müller ([76]). [151]) Köppen, Neurolg. Zbl. 11/92 und Arch. f. Psychiatr. Bd. 22. [152]) Leeser, Med. Klin. 1931, I. [153]) Meisels, Fortschr. Röntg. 43/31. [154]) Meyer-Borstels zit. Michaelis. [155]) Michaelis, Erg. Chir. und Orthop. 26/33. [156]) Munk, Med. Klin. 20/24. [157]) Müller, Bruns. Beitrg. z. path. u. allg. Path. 61/15. [99]) Stoccada, Zieglers Beitrg. [159]) Payr, Bruns. Beitr. 136/26. [160]) Peter, Gazett. hebdomad. 1864.

[161]) v. Recklinghausen, D. Klin. 1862. [162]) Revilliod, Rev. med. d. l. Suisse romand. 8/95. [163]) Schulze, Arch. klin. Chirg. 148/27. [164]) Stettner, Z. Kinderhk. 52/31. [165]) Spriggs, Lancet 1908 II. [166]) v. Stubenrauch, Bruns Beitrg. z. klin. Chirg. 76/11. [167]) Tolot et Sarvonat, Rev. d. med. 1906. [168]) Viersma, Z. klin. Med. 130/36. [169]) Wakeley, Proc. roy. Soc. med. 26/32. [170]) Wiesel, Lancereaux, Novak zit. nach Payr (159).

IV. Tumoren.

[171]) Alessandri, Surg. gynecol. a. obstet. 45/27. [172]) Bena ssi, Giorn. Clin. med. 10/29. [173]) Crile, Srug. etc. 62(36. [174]) Copeland, Radiology, 16/31. [175]) de Graag, zit. b. Kolb. [176]) Dyes, D. M. Woschr. 1935 II. [177]) v. Eiselsberg, D. Chirg. 38/01. [178]) Finsterbusch u. Schumann, Rö-praxis 8/36. [179]) Ginsburg, Amer. J. o. Roentgen. and Radiother. 18/27. [180]) Gasbarini, Giorn. clin. med. 14/33. [181]) Haret et Duval, J. d. Radiol. 15/31. [182]) Hellner, Zbl. Chir. 1934 u. Erg. Chir. 28/35. [183]) Kaplan, Amer. J. surg. 23/34. [184]) Kamniker, Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 44/36. [185]) Kennedy, J. Pediatr. 7/35. [186]) Kienböck, Wien. m. Woschr. 31 I. [187]) Kolodny, zit. b. Kolb. [188]) Kolb, Bruns Beitrg. 82/12. [189]) Lino, Bull. Soc. med. Clin. Catan. 3/35. [190]) Mathey-Cornat, Paris med. 1931 I. [191]) Mandl, D. Zschr. f. Chir. 226/30. [192]) Maingot, Brit. med. Journ. 3395/26. [193]) Peters, Rö-pr. 8/36. [194]) Pool, Annal. of Surg. 85/27. [195]) Perussia, Radiol. med. 18/31. [196]) Pomeranz, J. Bon. Surg. 12/30. [197]) Regensburger, zit. Kolb (188). [198]) Vaccari, Pavia, M. Amboglio 35.

Zum Schluß der Arbeit möchte ich es nicht unterlassen, Herrn Prof. Janker für die liebenswürdige Ueberlassung des Themas und seine Beratung zu danken.

Herrn Prof. Dr. Freiherrn v. Redwitz danke ich ebenfalls bestens für die liebenswürdige Uebernahme des Korreferates.

Lebenslauf.

Als Sohn des jetzigen Telegrafenoberinspektors Heinz Lueg wurde ich, Karl Heinz Lueg, am 14. 7. 1913 in Gelsenkirchen geboren. Nach 4jährigem Besuch der Volksschule besuchte ich 9 Jahre das Staatliche Gymnasium in Dortmund, wo ich Ostern 1932 die Reifeprüfung bestand. Ab Sommersemester 1932 bis einschließlich Sommersemester 1937 studierte ich Medizin in Bonn. Mein Physikum bestand ich nach dem Sommersemester 1934 und mein Staatsexamen zum Herbsttermin 1937.

Mein praktisches Jahr begann ich am 1. 12. 1937 in der Ohrenklinik zu Bonn. Seit dem 1. 2. 1938 bin ich als Medizinalpraktikant im Evgl. Krankenhaus Köln-Kalk.